

ÜBER LAMBLIASIS

Roswitha Stützel

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 21777

AUS DEM KARL-OLGA-KRANKENHAUS, STUTTGART
Direktor: Professor Dr. DENNIG

ÜBER LAMBLIASIS

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Roswitha Stützel
aus
Nördlingen



München 1958

AUS DEM KASSEL-OLGA-KRANKENHAUSEN STUTTGART
DIREKTOR: DR. MED. H. DENNIG

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Professor Dr. DENNIG, Stuttgart

Mitberichterstatter : Professor Dr. SEITZ

Dekan : Professor Dr. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 15.4.1958

ÜBER LAMBLIASIS

An Hand von Fällen aus der Inneren Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses Stuttgart und der Inneren Abteilung des Stiftungskrankenhauses Nördlingen soll unter eingehender Berücksichtigung der in- und ausländischen Literatur zu der Frage Stellung genommen werden.

Die *Lambia intestinalis* ist ein vielgeisseliger parasitischer Flagellat und kommt in einer vegetativen und einer Cystenform vor. Ihre Länge beträgt 10 bis 20 μ , ihre Breite 6 bis 10 μ . Von der Breitseite aus gesehen ist sie birnförmig. Von den Kanten aus zipfelmützenähnlich. Mit einer nierenförmigen Sauggrube an der Bauchseite heftet sie sich an Epithelzellen (Deckzellen des Duodenums und der Gallenwege) fest. Sie ist Dünndarm- und Gallenwegsbewohner bei Mensch und Tier (Haustiere, Mäuse), kommt in Ausnahmefällen aber auch in der Harnblase vor.

6 oder 8 Geisseln entspringen am Rande der Sauggrube. 2 am spitzen Hinterende. Der Parasit ist häufig. Er würde noch öfter gefunden werden, wenn Duodenalsaft und Durchfallstuhl mehr als üblich frisch unter dem Deckglas oder im Giemsa-Ausstrich untersucht würden, denn er verschwindet manchmal nach wenigen Stunden durch Auflösung. Im geformten Stuhl finden sich nur die vierkernigen Cysten. Sie sind länglich mit dünner Doppelschale 10 bis 13 μ lang und 8 bis 9 μ breit, zeigen im Inneren ein stabförmiges Gebilde und färben sich mit Jod gelb oder bräunlich.

Entdeckt wurden die Lamblien wahrscheinlich 1681 von Leeuwenhoek in Delft im Durchfallstuhl. 1859 gab Lambi (Prager Kinderspital) eine genaue Beschreibung. Er sah sie "myriadenweise" bei schleimiger Kinderdiarrhöe und erkannte das Duodenum als Hauptsitz. Der Nachweis mittels Duodenalsonde gelang Westphal und Georgi 1922.

Es soll an Hand des Schrifttums nun die Frage behandelt werden, ob die *Lamblia intestinalis* für den Menschen pathogen, oder nur bedingt pathogen ist oder ob ihr jede Pathogenität abzusprechen ist.

Die Verfasser, die Lamblien für nicht pathogen halten, sind in der Minderzahl.

Rendtorff infizierte 40 Versuchspersonen mit Cysten von *Lamblia intestinalis* und stellte eine Infektionsempfindlichkeit von über 50% fest. Die Versuchspersonen neigten zu spontanem Parasitenverlust. Abgesehen von etwas unregelmässigen Stühlen in einigen Fällen, traten fassbare klinische Symptome bei den Versuchspersonen nicht auf.

Auch Magath und Brown kamen bei 267 mit *Lamblia intestinalis* infizierten Personen, verglichen mit 420 Kontrollpatienten ohne Darmprotozoen, zu dem Schluss, dass durch *Lamblia intestinalis* keine Diarrhöe verursacht wird.

Desgleichen konnte Noothoven van Goor im lambliehenhaltigen Duodenalsait in der Regel keine Entzündungsprodukte feststellen. Er folgerte daraus: 1. Es sei nicht erwiesen, dass die Flagellaten für das menschliche Duodenum pathogen sind, 2. das Vorkommen in der B-Galle berechtige nicht zu dem Schluss, der Parasit komme in der Gallenblase vor, und 3. es sei unbewiesen, sogar unwahrscheinlich, dass er Entzündungen der Gallenwege verursache.

Boeck sah bei Kindern viel häufiger eine Lambliegeninfektion als bei Erwachsenen. Irgend eine pathogene Rolle der Flagellaten sei weder nachgewiesen noch wahrscheinlich. Die Statistik lehre, dass Durchfälle bei Kindern und Erwachsenen mit Lamblien-Infektion noch häufiger seien als bei nicht Infizierten.

Die an Tieren beobachteten Veränderungen der Darmschleimhäute seien postmortale Erscheinungen. Der frisch konservierte Dünndarm einer stark infizierten Maus zeige keine Spur von Reizung. Verfasser hält das ausnahmsweise Eindringen von Lamblien in die Gallenwege für eine Erscheinung secundärer Natur.

Auch Bach verneint einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Parasitenbefall und Krankheitserscheinungen, speziell Darmerkrankungen. Er sah einen hohen Befall vor allem der Bevölkerung des Rheinlandes. Die

Infektion bei Kindern verlaufe offenbar harmlos, nur ein Fall von Darmstörungen bei Lamblienbefall sei ruhrartig verlaufen.

Felsenreich und Satke untersuchten 8 Fälle von Cholangitis mit gleichzeitiger Lambliasis. In 5 Fällen waren die Lamblien als harmlose Begleitparasiten anzusehen, in 2 weiteren Fällen ihre Beteiligung am Krankheitsbild zweifelhaft. Nur bei einer Cholecystitis waren die Flagellaten höchstwahrscheinlich als die Krankheitsursache anzusehen. Dafür sprach der günstige Einfluss der Neosalvarsan-Behandlung auf den Krankheitszustand bei gleichzeitigem Verschwinden der Lamblien.

Lynch fand bei seinen Untersuchungen einen höheren Prozentsatz der Infizierten in vorgerücktem Alter. Er bringt dies mit der bei alten Menschen häufig herabgesetzten Acidität des Magensaftes in Zusammenhang. Es wird angenommen, dass die Flagellaten in beweglichem Zustand den Magen bei reichlichem Säuregehalt schwerer passieren bzw. leichter zugrunde gehen. Von den verschiedenen Erkrankungen des Verdauungssystems sei chronische Cholecystitis die einzige, die bei Infizierten erheblich häufiger vorkommt. Dieses Zusammentreffen liesse sich damit erklären, dass Lamblienbefall vorwiegend im höheren Alter auftritt und mit niedriger Acidität des Magens einherzugehen pflegt. Verfasser kommt zu der Ansicht, dass diese Darmflagellaten offenbar nicht pathogen sind.

Simon untersuchte 137 Personen und fand 23,4 % Lamblien-Infektionen, dabei seien Jugendliche unter 15 Jahren häufiger befallen als Erwachsene. Aus der Anamnese sei jedoch kein sicherer Anhalt für Pathogenität der Flagellaten zu gewinnen.

Die sichere Entscheidung, ob ein Parasit pathogen ist oder nicht, muss sich auf 3 Untersuchungsmethoden stützen:

1. auf pathologisch-anatomische Untersuchungen
2. auf Infektionsversuche an Menschen und Tieren
3. auf das Ergebnis von Behandlungsversuchen, also ob nach erfolgreicher Vernichtung und Beseitigung der Parasiten und ihrer Stoffwechsel - bzw. Abbauprodukte sämtliche Krankheitserscheinungen verschwinden.

Die allermeisten der nachfolgend zitierten Verfasser haben sich zur Entscheidung dieser Pathogenitätsfrage nur der 3. Methode bedient. Dies ist begreiflich, denn 1. lassen Infektionsversuche an Tieren noch keine bindenden Rückschlüsse auf den Menschen zu und 2. ist die *Lambli*-Infektion beim Menschen allermeist gutartiger Natur, gestattet also nur in seltenen Fällen pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Die im folgenden angeführten Autoren glauben Erkrankungen des Magens, des Zwölffingerdarms, des Dünn- und Dickdarms, der Gallenwege, Gallenblase und der Leber manchmal einer *Lamblien*-Infektion zur Last legen zu können, sowie eine Reihe von Allgemeinsymptomen wie Anämie, Eosinophilie, Abmagerung, und neurasthenische Erscheinungen.

Tigano beobachtete 2 Kranke mit *Lamblien*besiedlung der Gallenwege und des Duodenums. Die Kranken klagten über uncharakteristische Oberbauchschmerzen. Tigano erkennt eine Pathogenität der Parasiten an, aber nur eine bedingte, weil zahlreiche *Lamblien*-Träger ohne Beschwerden seien.

Ähnlich argumentieren Luigi Robert, der über 4 Fälle berichtete, Böttner, der 2 Fälle beobachtete, Lörincz und Jurány, die unter 143 Kindern 48 mit *Lamblien* infiziert fanden. Die überwiegende Mehrzahl der infizierten Kinder blieb ohne Krankheitssymptome. Falls Beschwerden angegeben wurden, so waren sie geringfügiger Natur: Appetitlosigkeit oder unklare Magen-Darmerscheinungen. Eine gestörte Entwicklung der Kinder durch den Parasitenbefall konnte nicht festgestellt werden.

Müller, Annino und Garnier beobachteten 14 Kranke mit Fieber, bei denen ausser einer Infektion mit *Lamblia intestinalis* oder *Endolimax nana* keine weitere Ursache des Fiebers gefunden werden konnte. Die Frage bleibt offen, wie die Pathogenität zu erklären sei. Es wird sowohl eine direkte Parasitenwirkung für möglich gehalten als auch eine durch die *Lambliasis* begünstigte Begleitbakterie.

Wesentlich deutlicher drücken sich andere Autoren über die durch *Lamblien* verursachten Erkrankungen aus.

Deacke weist bei chronisch recidivierenden Bauchschmerzen von Kindern auf eine latente Hepatopathie mit oder ohne Ikterus infolge einer *Lamblien*-Infektion hin. Allerdings hatten nur höchstens 50% der infizier-

ten Kinder Symptome. D. ordnet folgende Krankheitsprozesse und Allgemeinsymptome einer Lamblasis zu:

1. entero-colitische Krankheitsbilder
2. entzündliche Erkrankungen der Gallenwege (Cholecystitis und Cholangitis)
3. Leberschädigungen infolge Toxinwirkung
4. Anämie, Eosinophilie und neurasthenische Symptome.

Weiterhin weist D. auf einen neuen Gesichtspunkt hin, nämlich auf eine sekundär bei primären Erkrankungen des Magen-Darmkanals auftretende Lamblasis. Aber auch in diesen Fällen sei die Pathogenität der sekundären Lambliose nur eine bedingte.

Noch weiter geht Christoffel. Er nimmt überhaupt als Voraussetzung für eine Lamblien-Erkrankung eine Resistenzminderung der befallenen Schleimhäute an. Charakteristische Erscheinungen im klinischen Bild der Lamblasis gäbe es nicht, es zeigten sich nur gehäufte Symptome im Sinne einer Gallenblasenerkrankung (Aufstossen, Übelkeit, Erbrechen, Magen- und Darmschmerzen). Dazu kämen Abmagerung, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Anämie.

Auch Bøe, der fast 50% der norwegischen Bevölkerung mit Darmparasiten infiziert fand, davon 15.8% mit *Lamblia intestinalis*, ist geneigt, eine bedingte Pathogenität anzuerkennen. Die Lamblasis fand sich häufiger bei Menschen mit Magen-Darmerscheinungen als bei gleichaltrigen Gesunden und oft bei Gallenblasenerkrankungen. Auch er verneint das Vorkommen spezieller, der Lamblasis eigentümlicher, Krankheitszeichen.

Rossier und Dressler bejahen die Pathogenität des Parasiten, er sei aber nur fakultativ pathogen und könne auch als harmloser Schmarotzer vorkommen. Im klinischen Bild kämen sowohl lokal-entzündliche, evtl. sogar ulceröse Prozesse vor, als auch allgemeine Störungen, die durch den Übertritt toxischer Substanzen in die Blutbahn entstünden. Die Allgemeinstörungen seien neuro-vegetative und neurasthenische Erscheinungen, sogar Polyneuritiden. Die Prognose sei aber günstig, folglich der pathologisch-anatomische Befund spärlich.

Alle weiteren Autoren bringen in ihren Arbeiten nichts Neues mehr zu dem bisher gesagten vor. De Muro und Impallomeni glauben, dass die Lamblien Magen-Darmkrankheiten und Leber-Gallenwegerscheinungen verursachen können. (Duodenitis, Colitis, Cholecystitis, Lebervergrößerung). Teitge, der einen zusammenfassenden Bericht über Lamblien-Infektion des Darmes lieferte, zweifelt ebenfalls nicht daran, dass die Lamblien meistens Krankheitserscheinungen hervorrufen in Gestalt von Magen-Darm- und Gallenleiden, Paula e Silva fand Lamblien häufig im Verdauungssaft des Menschen. Wenn sie in Duodenum und Gallenblase lokalisiert seien, verursachten sie Oberbauchschmerzen, bei Lokalisation im Dünndarm Durchfälle und im übrigen Erscheinungen allgemeiner Natur. Für sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht für bewiesen, hält Behnke die Pathogenität der Lamblien. Er führt Gallenwegserkrankungen, Anämie und evtl. ein mit Schüttelfrösten einhergehendes Krankheitsbild auf sie zurück. Castex und Galan sahen bei rein duodenalem Vorkommen der Lamblien, (also ohne Beteiligung der Gallenblase) Duodenitis und Periduodenitis. Dem gegenüber konnte Hollander bei 9 Fällen von Lamblien-Infektion des Duodenums keine Durchfälle feststellen, er glaubt aber, dass schon vorhandene pathologische Prozesse im Duodenum und Gallengangs-System ungünstig beeinflusst werden. Ebenso wenig lassen die Untersuchungen von Felsenreich und Satke an 8 Fällen von Cholangitis eine sichere Entscheidung über die Pathogenität zu. In 5 Fällen waren die Lamblien harmlose Parasiten, in 2 weiteren Fällen war ihre Beteiligung am Krankheitsprozess (Typhus, Ikterus) zweifelhaft, in einem Fall aber spielten sie höchstwahrscheinlich eine bedeutende Rolle im Krankheitsbild. Nach einer Neosalvarsanbehandlung verschwanden nämlich die Parasiten und die Erkrankung nahm einen günstigen Verlauf.

Du Bois und Toro, sowie Fairise und Jacquot nehmen ebenfalls nur eine manchmal vorhandene Pathogenität an. Die ersteren schreiben, die *Lamblia* sei ein häufig nachzuweisender Darmparasit, der jedoch in einem höheren Prozentsatz bei Menschen mit chronischen Verdauungsstörungen vorkomme als bei Gesunden. Damit sei jedoch nichts über die pathogenetische Bedeutung der Erreger ausgesagt, denn bei 2 Kindern mit Verdauungsstörungen und massenhaft in den Stühlen nachweisbaren Lamblien hätte sich unter Kalomel-Behandlung zwar der Zustand gebessert, die Parasiten seien jedoch nicht verschwunden, sondern nur zahlenmässig verrin-

gert worden. Fairise und Jacquot betonen ebenfalls die häufig harmlos-parasitäre Natur der Lamblien, sie könne jedoch auf dem Boden einer Colitis pathogene Eigenschaften annehmen. Allerdings stellt unseres Erachtens der hierfür als Beweis herangezogene Fall einer ulcerösen Colitis in Verbindung mit Lambliennachweis, die durch Perforation zum Tode des Kranken führte, keinen Beweis dar.

Eine Reihe anderer Untersucher sehen das Vorkommen der Lamblien bei Erkrankungen des Darmes und der Gallenwege in einem anderen Licht. Sie glauben nicht an eine direkte Auslösung der beschriebenen Organerkrankungen durch Lamblien, sondern sprechen umgekehrt, wie schon Christoffel, (s. oben) der Lambliose den Charakter einer durch die Grundkrankheit ermöglichten Aufpropfkomplikation zu.

Mamour und Lévína fanden bei Kranken mit Verdauungsstörungen (chronische Erkrankungen des Duodenums, der Gallenwege und der Gallenblase) einen erheblich höheren Prozentsatz der Parasitose und halten diese Erkrankungen nicht für lamblienbedingt, sondern umgekehrt nur als günstige Terrain-Bereiter für eine nachträgliche Lamblieninfektion.

Auch Schäffer schreibt, jeder locale oder allgemeine Prozess, der die Funktion der Darmwand schädige, wirke disponierend für das Angehen einer Lambliose, dadurch könnten dann die Parasiten eine krankheitserregende oder krankheitsverschlimmernde Rolle spielen.

Goia und Sparchéz räumen dem Parasiten ebenfalls nicht eine direkt krankheitserregende, sondern nur eine einen Grundprozess verschlimmernde Rolle ein. Sie beschreiben 2 Fälle von akuter Cholecystitis bei Cholelithiasis und Lamblien-Nachweis im Duodenalsaft. Die Erreger fanden sich aber weder im Inhalt noch in der Wand der entfernten Gallenblase. Wie schon andere Autoren, erwägen sie auch hypothetische Toxine der Parasiten, die auf dem Weg über die Leber Anämie, Schwindel und Kopfschmerz auslösen.

Dietel bringt ebenfalls die doppelgesichtige Rolle der Lamblien bei Infektionen der Gallenblase und Gallenwege zum Ausdruck. Die Lamblien-Infektionen können sowohl Folge als auch Ursache eines entzündlichen Vorganges in diesen Bereichen sein.

Westphal und Georgi halten die Lamblien nicht so sehr für direkte Auslöser einer Erkrankung der Gallenwege, als vielmehr für Miterreger einer solchen. Die Anwesenheit der Parasiten rufe eine vermehrte Krampfbarkeit des Sphincter Oddi hervor und damit eine Abflussbehinderung der Galle mit Begünstigung entzündlicher Prozesse anderer Ätiologie. Der gleichen Ansicht ist Hess. Bei konstitutionell empfindlichen Menschen und solchen mit Neigung zu Störungen der Gallenwege könne ein Lamblienbefall Krankheitserscheinungen machen.

Nach Heubner kommt den Erregern eine die Funktion von Dünndarm und Gallenwegen störende Bedeutung zu. Dadurch könnten direkt subjektive Beschwerden verursacht und indirekt Entzündungen durch Erreger verschiedenster Art begünstigt werden. Auch bei Pankreasstörungen nimmt Heubner auf diesem Wege eine Lamblienmitbeteiligung an.

Der Kuriosität halber seien noch Prowazek und Werner angeführt. Sie halten das Vorkommen der Flagellaten im Magensaft für diagnostisch wertvoll, weil auf das Vorhandensein eines malignen Neoplasmas hinweisend.

Für eine eindeutige Pathogenität der Lamblien sprechen sich ebensoviele Autoren aus wie für eine bedingte. Fast alle der nachfolgend aufgeführten Arbeiten bringen zum Ausdruck, dass die Flagellaten die alleinige Ursache der Krankheitserscheinungen in den beschriebenen Fällen sind.

Deschiens glaubt die Pathogenität durch tierexperimentelle Untersuchungen bewiesen zu haben. Er infizierte junge Katzen mit *Lamblia intestinalis*. Die Tiere erkrankten an meist tödlichen Diarrhöen. Anatomisch fanden sich schwere entzündliche Veränderungen an Dünn- und Dickdarm mit Geschwüren und Nekrosen. Das Vordringen der Erreger bis in das entzündete subperitoneale Gewebe konnte nachgewiesen werden. D. zweifelt nach diesen Befunden nicht an der pathogenen Bedeutung der Lamblien für den Menschen. Dafür spreche auch, dass sich unter 300 Untersuchten mit dysenterischen Beschwerden 5% mit *Lamblia* infiziert fanden, während unter 300 Gesunden nur ein Lamblienbefall von 1.7% festzustellen sei.

Die durch die Flagellaten verursachten Krankheitsbilder werden wie folgt beschrieben:

Penso, der 100 Fälle untersuchte, unterscheidet eine intestinale Form mit

Colitis, eine intestinale Form mit verschieden stark ausgebildeter Anämie und nervösen Störungen verschiedenster Art und eine Mischform der beiden. Die Giardia Lamblasis übe eine mechanische Tätigkeit an der Darmwand aus, sowie eine toxisch-irritative, am Ort ihres Sitzes und an entfernteren Organen.

Breuer teilte die Krankheitserscheinungen an Hand von 104 Fällen in solche des Dünndarms, des Dickdarms, der Gallenwege, sowie in solche allgemeiner Natur ein. In 4 Fällen ihres Untersuchungsgutes sei die Pathogenität eindeutig feststellbar gewesen.

Auch Rissmann sieht in der Lamblia keinen harmlosen Schmarotzer im Darm oder Begleitschmarotzer, sondern einen, charakteristische Krankheitsbilder verursachenden Parasiten.

Es werden eine gastro-intestinale Form, eine cholangitisch-hepatitische Form und eine kachektische Form unterschieden, wobei sich aber sicherlich eine Krankheitsform chronologisch aus der anderen entwickle, wenn nicht rechtzeitig Behandlung einsetze.

Schirlitz teilt die durch Lamblienbefall bedingten Krankheitsbilder in 6 Gruppen ein:

1. Überwiegend allgemeine Symptome anämisch-toxisch-kachektischer Art
2. chologene
3. gastro-intestinale
4. neuro-vegetative
5. Überlagerungs- und Übergangsformen von 1. bis 4.
6. Krankheitsbilder durch Lamblienbesiedlung der Harnblase.

Meistens würden magen- und darmschwache Individuen befallen. Bei allen unklaren Oberbauchbeschwerden sei nach Lamblien zu suchen.

Folgende Untersucher glauben sich von der sicheren Pathogenität des Lamblienbefalls bei Erkrankungen der Gallenwege und Gallenblase überzeugt zu haben:

1. Martin-Arribas: In 2 Fällen wurde eine Lamblien-Infektion der Gallenwege beobachtet, die mit Magenbeschwerden, hohem Fieber und

einem stark juckenden Exanthem an Haut und Schleimhäuten einhergehend.

2. Friderici: Eine 48-jährige Frau hatte 3 Wochen lang remittierendes Fieber, Schmerzen in der Gallenblasengegend und im rechten Nierenlager, eine Anämie und eine maximal beschleunigte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Die Blasengalle enthielt massenhaft Lamblien, der Duodenalsaft war frei von Erregern. Eine Atebrinkur brachte sofortige Heilung.

3. Colli: In 4 Fällen aus Albanien und Griechenland wurde eine Lamblien-Cholecystitis beobachtet.

4. Carnot, Catinat, Cavergne und Marré beschreiben einen Fall von Lamblien-Infektion der Gallengänge und des Pankreas, der durch spezifische Behandlung geheilt wurde.

5. Koster und Smith sahen bei 7 Patienten mit lamblienbedingten Magen- und Gallenblasenbeschwerden schlagartige Heilung durch Acranilbehandlung.

6. Papke untersuchte 22 Kranke, die lamblieninfiziert waren, und stellte eine katarrhalisch-spastische und katarrhalisch-eitrige Form mit aufsteigenden entzündlichen Prozessen in Gallenwegen und Gallenblase fest. Die operative Entfernung der Gallenblase führte nicht zur Heilung. Es traten vielmehr heftige Beschwerden und Koliken nach dem Eingriff auf, wahrscheinlich verursacht durch Weitstellung des Sphincter Oddi und der extrahepatischen Gallenwege. Die Entfernung der Gallenblase begünstigte die Entwicklung der spastischen zur eitrigen Form.

7. Grott diskutiert an Hand dreier eigener Beobachtungen die mögliche Entstehung eines Gallenwegs-Carcinoms auf dem Boden einer Lamblien-Infektion.

8. Dibold: Eine Lamblien-Infektion kann langdauernde Magen-Darmstörungen, Gallenwegserkrankungen, gastrogene Durchfälle und Pankreatitis verursachen. Die beobachteten Symptome waren Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Dauerschmerz in Gallenblasen- und Lebergegend, Ikterus, Gallenkoliken, Hautjucken, Nervosität, breiige, stinkende, manchmal schleimig-blutige Stühle, fahle, schmutzig-gelbe Hautfarbe und schmerzhafte Lebervergrößerung.

9. Chantriot beschreibt eine Gallenblasenentzündung infolge Lamblien-Infektion und sekundärer Coli-Infektion. Es kam zur Gallenblasenperforation.

10. Meersseman und Tricault glauben nur an leichte Cholecystitiden infolge Lambliosis. Die Gallenblase werde vom Darm aus infiziert, die histologischen Veränderungen seien sehr gering.

11. Lichta sah bei 4 von 12 Lambliosis-Patienten ausgesprochene Cholecystitisssymptome.

12. Limčer und Trajnina: Von 16 Lamblien-Trägern wiesen 15 Erkrankungen der Gallenwege auf. Eine Verminderung der Lamblienzahl durch Behandlung führte zu einer Besserung der Beschwerden, vor allem auch der gleichfalls vorhandenen chronischen Entero-Colitis.

13. Brucke teilte 29 Fälle mit chronischer Gallenwegsentzündung mit, die er auf Lamblienbefall zurückführt.

14. Allodi: 17 von 21 Lamblien-Infizierten wiesen eine Cholangitis bzw. eine Cholecystitis auf. Die Ansiedlung der Parasiten in den Gallenwegen wirkte schliesslich entzündungserregend. Die intestinale Lambliose verlaufe als Enteritis mit funktionellen Störungen im Colon (Dyspepsien) oder echten Colitiden wechselnder Stärke. Dabei seien die Allgemeinsymptome oft wenig auffallend.

15. Oshima Masanori teilt 2 Fälle von Gallenbeschwerden mit, als deren Ursache starker Lamblienbefall anzusehen sei.

16. Scheidel: Unter 100 Duodenalsonden wurden viermal Lamblien gefunden, die ausgelösten Beschwerden liessen an eine Cholecystitis oder ein Ulcus duodeni denken.

17. Rehren beschreibt eine fieberhafte Cholangitis und Cholecystitis bei einem Mann, der 8 Jahre zuvor eine Ruhr mit anschliessender Subacidität durchmachte. Das Verschwinden der Lamblien nach Behandlung führte zum Fieberabfall und zur Besserung der Beschwerden.

18. Desgleichen berichtet Kantor über eine Lamblien-Cholecystitis sowie über Colitiden bei Lambliosis mit und ohne Durchfall.

19. Raue: Durch Lamblien-Infektion wurde in einem Fall eine Gallenabflussbehinderung und Cholangitis hervorgerufen.

20. Knighton zweifelt auf Grund der Beobachtung von 3 Fällen nicht daran, dass die Lamblien in die Gallenblase eindringen und dort eine Cholecystitis hervorrufen, oder eine schon bestehende Cholecystitis komplizieren können.

Eine zweite Untersucherguppe beschreibt Leberparenchym-Erkrankungen auf dem Boden einer Lamblien-Infektion.

Beukema beschrieb einen Fall eines Colon-Tumors, von dem angenommen wird, dass er durch Lamblien verursacht wurde. Einige Zeit nach Resektion des Tumors wurde ein Lamblien-Befall festgestellt, der mit Leberabszess, Perforation durch das Zwerchfell, Flüssigkeitsansammlung in der rechten Pleurahöhle und einem Infiltrat des rechten Lungenmittellappens einherging. Nach Atebrinbehandlung erfolgte völlige Heilung.

Eine Hepatitis wurde auch von Koumans mitgeteilt. Der Kranke hatte 25 Jahre lang einen Tic duoloureux, der als toxämisch durch Lamblienbefall aufgefasst wurde. Beide Krankheitsbilder verschwanden nach spezifischer Behandlung:

H. E. Bock teilt 3 Fälle von Lamblien-Hepatitis mit. Eine gegen die Lamblien gerichtete Kur führte zum Rückgang aller klinischen Zeichen. Die Kur war aber nur scheinbar erfolgreich, denn es konnten hinterher noch Eiterhöhlen in der Leber festgestellt werden.

Auch Tecon beschreibt lamblienbedingte Hepatitiden mit oder ohne Ikterus und mit oder ohne Cirrhose. Die schädigende Wirkung der Parasiten wird in mechanischen, toxischen oder reflexerregenden Momenten gesehen.

Grott und Petrynowski stellten an 22 Fällen einer Lamblien-Infektion Symptome einer Lebererkrankung fest in Gestalt von Schmerzen im rechten Oberbauch und öfters von Ikterus. 6 der Kranken waren allerdings Luetiker. Die Leber war in fast allen Fällen vergrößert. 2 Kranke hatten gleichzeitig ein Ulcus duodeni und einer eine hypertrophische Lebercirrhose.

hose. Verschwinden der Lamblien führte zum Rückgang der Krankheitserscheinungen.

Eine 3. Gruppe von Arbeiten beschäftigt sich mit den Darmerkrankungen, die ätiologisch auf eine Lambliosis zurückgeführt werden.

Die Untersucher kommen einstimmig zu dem Entschluss, die Lambliasis sei eine Intestinal-Parasitose, die das Bild einer chronischen Ileitis und Enterocolitis hervorrufe. Dabei wechselten periodisch Durchfälle mit schleimig-blutigen Stühlen und normale Stuhlentleerungen, oder Obstipation ab. Wenn die Ätiologie nicht festgestellt werde, führe dies oft zu der Diagnose neuro-vegetative Dystonie (Demole und Lambelet; Morabito; Beck).

Zusätzlich beschreiben andere Autoren noch Symptome, die sie auf Resorptionsstörungen infolge dieser chronischen Duodenitis, Enteritis oder Entero-Colitis zurückführen.

So berichten Kéghelyi und Láncos von einem 2 1/2 Jahre alten lamblieninfizierten Kind, mit Steatorrhoe, hypochromer Anämie und erniedrigtem Vitamin A-Gehalt im Blut (die Symptome verschwanden nach Beseitigung der Flagellaten), Mohapatra von 10 lamblieninfizierten Kindern (fast alle unter 5 Jahren), die neben Appetitlosigkeit und Durchfällen noch Anämie und Fettstühle aufwiesen. Nach Atebrin verschwanden die Erreger aus dem Kot und besserten sich die Beschwerden, die auch mit anderen nicht lamblienspezifischen Mitteln erreichten Erfolge seien so erklärbar, dass durch die Behandlung eine Umstimmung der Darmflora erzielt werde, wodurch die Lebensbedingungen für die Lamblien ungünstig gestaltet werden.

Dell'Acqua beschreibt eine Lambliasis mit symptomatischer Pellagra und führt die Resorptionsstörungen des PP-Faktors auf die durch Lamblien bewirkte Darmstörung zurück.

Nutter, Rodaniche und Palmer führen eine perniciöse Anämie bei einem Lamblienträger mit Gastritis auf die Lambliasis zurück, Grüneis und Pilgersdorfer beobachteten Fettresorptionsstörungen und Anämie bei Lambliasis. Einer ihrer Fälle hatte, neben dem Lamblien-Nachweis im Duodenal-

saft eine Leber-Cirrhose und eine hyperchrome Anämie. (Unserer Ansicht nach ist die Zurückführung dieser Komplikationen nicht ohne weiteres der Lambliasis zur Last zu legen, es kann sich um eine zufällige Kombination von Flagellaten-Infektion und Leber-Cirrhose handeln und hyperchrome -makrocytäre- Anämien bei Leber-Cirrhosen sind bekannt).

Dreyfus glaubt, dass die zu Milliarden vorhandenen Lamblien mehr direkt durch Ausscheidung eines Toxins als indirekt über eine durch sie verursachte Enteritis das hämatopoetische System schädigen. Auf solche toxische Schäden führt er auch einen von ihm beobachteten Fall von Morbus Addison bei Lambliasis zurück.

Vanni hebt die Entstehung einer erheblichen Anämie mit Eosinophilie nach langjähriger Lamblien-Dysenterie hervor. Sämtliche Krankheitserrscheinungen seien nach Beseitigung der Lamblien verschwunden, womit deren Pathogenität erwiesen sei. Dieselbe Beobachtung machte Penso, er hebt noch hervor, dass trotz Lambliennachweis die intestinalen Beschwerden fehlen können, und doch eine sekundäre Anämie mit Eosinophilie bestehe. Häufiger sei jedoch die zwischen Verstopfung und Durchfall wechselnde enterocolitische Form. Das gleiche wird von Deglos und von Fairise und Jannin mitgeteilt.

Schliesslich stellen folgende Verfasser mehr die Magenbeschwerden bei Lambliasis in den Vordergrund.

Stadler sah eine Patientin, die seit 4 Jahren heftige krampfartige Schmerzen im Oberbauch hatte, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Im Stuhl fanden sich Lamblien-Cysten. Nach entsprechender Behandlung war die Kranke beschwerdefrei. Auch Bromberger und von Arnim beschreiben Magenbeschwerden bei Lambliasis und Kecht fand bei an Ulcus oder Gastritis leidenden Kranken manchmal reichlich Lamblien. Wurden solche Kranke operiert, so liessen sich in den resezierten Magen- und Duodenumpartien keine charakteristischen morphologischen Veränderungen nachweisen.

Der Vollständigkeit halber seien noch zwei Autoren zitiert, die eine ausgefallene Symptomatik beobachteten. Ohnesorge untersuchte Kranke mit nervösen Beschwerden, grippalen Infekten und Krankheitsbildern, die

auf eine Hirnerkrankung verdächtig waren. Im Duodenalsaft waren massenhaft Lamblien vorhanden. Nach Acranilkur trat völlige Beschwerdefreiheit ein.

Lyon sah bei einem Lamblien-Träger mit seit 4 Jahren bestehender chronischer Arthritis eine weitgehende Besserung der Gelenkbeschwerden nach Behandlung der Lambliasis.

Bis zur Einführung der Acridin-Verbindungen Atebrin und Acranil im Jahre 1937, war die Behandlung der Lambliasis auch mit Neosalvarsan unbefriedigend und nur vorübergehend erfolgreich. Erst seit dem Jahre 1937 wurden Behandlungsdauererfolge bekannt.

Grüneis schreibt zwar, dass es mit Atebrin gelänge, Stuhl und Duodenalsaft nur vorübergehend frei von Parasiten zu machen, andere Autoren berichten, dass mit oben genannten Mitteln Dauererfolge zu erzielen seien, sogenannte Recidive jedoch als Reinfektionen der Sanierten anzusehen sind. Aus dem Erfolg dieser Ex-juvantibus-Therapie sei sogar eine Pathogenität der Lamblien abzuleiten. Ein ausgesprochener Misserfolg, was die Beseitigung der Parasiten anbelangt, wird in der Literatur nicht berichtet. Unverträglichkeitserscheinungen bei Anwendung dieser Präparate sind ebenfalls nicht bekannt geworden.

Im folgenden soll über eigene Fälle kurz berichtet werden:

1. R. Friedrich, 57 Jahre alt, leidet seit 8 Wochen an Schmerzen in beiden Sprunggelenken, im rechten Kniegelenk und in der rechten Hüfte. Seit 14 Tagen seien auch Schmerzen in der rechten Brustgegend und in der Herzgegend aufgetreten, verbunden mit Fieber, Appetitlosigkeit und Schwellung der Unterschenkel.

Befund: Mässiger EZ und AZ Temperatur 38.4° , Kopf, Hals und Thorax-Organen unauffällig. - Leib weich, Betastung der Leber wegen erheblicher Spannung der sehr kräftigen Bauchmuskulatur mit Schwierigkeiten verbunden. Man hat jedoch immer den Eindruck, die Leber sei vergrössert und von derber Konsistenz. Röntgenologisch sind Magen, Dünndarm und Dickdarm o.B. Zur Zeit keine Unterschenkelödeme, Sprunggelenke druck-

empfindlich, ohne Schwellung, Rötung oder erhöhte Hauttemperatur. BKS 23/43. Im Urin Ubg vermehrt, sonst o.B. Blutbild o.B., Stuhl bei mehrfacher Untersuchung frei von occultem Blut. Blutkultur steril, Agglutination auf Ty., Para-Ty., M.Bang negativ.

Es wurde vorerst an chronische Polyarthritis, bzw. ein in das Gebiet der sogenannten "Collagen diseases" fallendes Krankheitsbild gedacht, der Patient deshalb mit Decortisol im Wechsel von Pyramidonstößen und Decortin, Vitamin-Präparaten und Penicillin behandelt, jedoch immer nur mit vorübergehendem Erfolg; nach Absetzen der Medikamente sofort wieder subfebrile Temperaturen. Laufende Gewichtsabnahme in den ersten Wochen, weshalb immer wieder nach einem malignen Tumor gesucht wurde, ohne einen solchen zu finden. Wegen der etwas derben Leber wurde zuletzt eine D-Sonde vorgenommen und in der Galle Leucocyten und Lamblien gefunden. 3-tägige Atebrin-Kur, worauf die Beschwerden verschwanden. - Es ist somit sehr wahrscheinlich, dass der Kranke an zwei Krankheiten litt, an einer leichten Polyarthritis und an einer Cholangitis verursacht durch Lamblienbesiedlung der Gallenwege, Kontrollsonde im Oktober 1957 war o.B., keine Bauchbeschwerden mehr, leichte Gelenkschmerzen noch vorhanden.

2. O. Gregor, 57 Jahre alt, vor zwei Jahren im Anschluss an Durchfälle ohne vorausgegangenen Diätfehler nach dem Essen häufig Aufstossen und Übelkeit, Unverträglichkeit fetter Speisen, Blähungen; keine Schmerzen, keine Gelbsucht.

Befund: Guter EZ, AZ. Kopf, Hals und Thorax-Organ o.B., Leber nicht vergrößert, nicht druckempfindlich. Bei Gallenblasenaufnahme kein Konkrement Schatten feststellbar, Magen und Darm röntgenologisch o.B. - BKS 3/8, Blutbild o.B., Urin o.B. FMA normacide Werte. D-Sonde massenhaft Lamblien. Beschwerdefreiheit nach Atebrin-Kur.

3. M. Karl: 77 Jahre alter Missionar, der sich viele Jahre in der Südsee aufhielt. An Vorerkrankungen Malaria, Amöbenruhr, Lungenabszesse, Lungen- und Rippenfellentzündung, Pleuraempyem, Oberkieferhöhlenvereiterung. Während der letzten Jahre leide er unter Blähungen. In der letzten Nacht plötzlich starke Schmerzen in Oberbauchmitte.

Befund: Altersentsprechend guter AZ, Temperatur 38,1°. Lungenbefund entsprechend einem durchgemachten Pleuraempyem. Über beiden Lungen

zahlreiche scharfbegrenzte, runde Kalkschatten, zwischen Stecknadelkopf- und Erbsgrösse, über deren Entstehung keine sicheren Angaben gemacht werden können. Herz unauffällig, Aortensklerose. Leib weich, in Oberbauchmitte druckempfindlich, Leber und Milz nicht vergrössert tastbar, röntgenologisch Magen, Dünndarm und Dickdarm unauffällig. FMA: histaminrefraktäre Anacidität, Blutbild o.B., im Urin geringe Ubg-Vermehrung, einige Leucocyten. Stuhl bei mehrfacher Untersuchung frei von occultem Blut. BKS 30/55. Auf Behandlung mit Fermentpräparaten (Combicym und Acidolpepsin) Beschwerdefreiheit. 8 Tage nach der Entlassung Wiederaufnahme wegen Ikterus. Druckschmerz in Oberbauchmitte und unter dem rechten Rippenbogen. Die D-Sonde ergab reichlich Leucocyten und massenhaft Lamblien. Nach Abklingen des Ikterus Atebrin-Kur, seither völlige Beschwerdefreiheit. Es ist mit Sicherheit ein entzündlicher Prozess in den Gallenwegen anzunehmen, bedingt durch die Lamblienbesiedelung und von dieser Cholangitis aus eine Entzündung des Leberparenchyms mit Parenchymikterus.

4. W. Rudolf 64 Jahre alt, vor drei Jahren Cholecystektomie wegen Steinbildung, seither keine Koliken mehr, fühle sich aber auffallend müde.

Befund: Guter EZ, KZ, kein Ikterus, Kopf, Hals und Thoraxorgane o.B. Leber 2 QF unter dem Rippenbogen tastbar, derb, nicht druckempfindlich, Milz nicht zu tasten. BKS 3/7, im Urin Ubg leicht vermehrt, Blutbild o.B. Thymoltest negativ. Rö.A. der Gallenwege ergab keinen Anhalt für erneute Konkrementbildung. Bei der D-Sonde massenhaft Lamblien und reichlich Leucocyten in der Lebergalle. Nach Atebrinkur und anschliessender Nachkur in Bad Mergentheim weitgehende Beschwerdefreiheit. Es handelt sich um eine Lamblien-Cholangitis, die möglicherweise zu einer beginnenden Leber-Cirrhose geführt hat.

5. O. Adolf 31 Jahre alt, seit 8 Wochen Druck im rechten Oberbauch. Blähungen, Verstopfung.

Befund: Guter EZ, KZ, kein Ikterus, Kopf, Hals und Thorax-Organ o.B., Leber nicht vergrössert, leicht druckempfindlich, Ausstrahlen der Schmerzen in die Nabelgegend. Milz nicht tastbar. Rö-A. Gallenblase kein Anhalt für Steinbildung. Magen und Darm röntgenologisch o.B.

BKS 3/7 Blutbild, Urin o.B. in der D-Sonde massenhaft Lamblien, nach Atebrinkur Rückgang der Beschwerden, aber keine völlige Beschwerdefreiheit.

6. H. Lina: 56-jährige Frau, arbeitet seit 5 Jahren mit Tricloroäthylen (Fettlösungsmittel). Seit Sept. 1956 Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme um insgesamt 35 Pfund. März 57 starkes Krankheitsgefühl, körperliche Schwäche. Vor 4 Wochen erstmals erhöhte Temperatur, 38-39°. Seither auch Ekel vor Fleisch, Stuhlgang sehr hell.

Befund: Klinischer Befund im ganzen unauffällig. Laborbefunde unauffällig. Leberfunktionsprüfungen o.B., Duodenalsonde: Lamblien und Bact. coli comm., Röntgenbefunde unauffällig. Behandlung mit Acranil-Stoss und Leucomycin und Supracillin. Trotz Acranil-Stoss keine Beeinflussung der Temperatur, Entlassung in weitere hausärztliche Betreuung, nachdem eine wochenlange Weiterbeobachtung die Temperatur nicht erklären konnte. - Ein Bericht des Hausarztes im Sept. 1957 gibt den Zustand der Patientin als unverändert an. Eine Kontroll-Sonde nach 3 Monaten wurde abgelehnt.

7. J. Alfons: Seit der Gefangenschaft Druck im Oberbauch und nach dem Essen gelegentlich stechende Schmerzen im Oberbauch, rasche Ermüdbarkeit, in den letzten Monaten wechselnde Gelbfärbung der Augen, gehäuftes Nasenbluten bis zu einer Viertelstunde Dauer. Fühlt sich absolut leistungsunfähig.

1948 sei eine Hepatopathie festgestellt worden. Seither immer wieder Behandlung. Appetit ordentlich, Stuhlgang oft entfärbt.

Befund: 36-jähriger Mann in sehr reduziertem AZ und EZ, fahle Hautfarbe, vorgealtert. Bauchdecken dünn, prall gespannt. Caput medusae, Ascites nicht sicher nachweisbar wegen der prallen Spannung. Die Leber ist als harter Tumor handbreit unter dem Rippenbogen tastbar. Flach, höckerig, druckschmerzhaft. Milz nicht zu tasten. Im Urin Gallenfarbstoffe gering vermehrt (Ubg), BKS 39/60, Blutbild unauffällig, Leberfunktionsprüfungen pathologisch verändert im Sinne einer Cirrhose. FMA normale Säurewerte, Duodenalsonde: positiver Gallereflex, massenhaft Lamblien. Röntgenbefunde: Thorax unauffällig. Magen: Gastroduodenitis. Behandlung mit Acranil, Kontrollsonde o.B.

Ein Jahr später erneuter Krankenhausaufenthalt unter dem Bilde einer Lebercirrhose, die auch nach Beseitigung der Lamblien unbeeinflusst blieb. Da nicht bekannt ist, wie lange die Lambliasis bereits bestand, können keine Rückschlüsse auf die Pathogenität der Lamblien gezogen werden.

8. L. Karl: Vor 15 Monaten erstmalig Schüttelfrost, ziehende Oberbauchschmerzen, inzwischen 4 Anfälle; in den freien Intervallen Diarrhöen, Stuhlgang gelegentlich entfärbt.

Befund: 48-jähriger Mann, subikterische Skleren, Leber nicht vergrößert nicht druckempfindlich, Milz eben unter dem Rippenbogen zu tasten. Laborbefunde BKS 1/3, Gruber-Vidal negativ, Leberfunktionsprüfungen ohne Hinweis, Urin massenhaft Bakterien (Griess positiv) Blutbild unauffällig, in der Duodenalsonde massenhaft Lamblien.

Acranil-Behandlung und gleichzeitige Streptomycingaben wegen der Colicystitis. Bei der Entlassung beschwerdefrei, womit die Pathogenität der Lamblien in diesem Falle wahrscheinlich gemacht ist.

Zusammenfassung der eigenen Fälle:

Ein eindeutiger Beweis für die absolute Pathogenität der Lamblien oder Nichtpathogenität konnte in dieser Arbeit an Hand der selbstuntersuchten und behandelten Fälle nicht erbracht werden. Eine Nichtpathogenität kann aus keinem Fall gefolgert werden. In vier Fällen kommt aber der Lamblien-Besiedelung des Duodenums und der Gallenwege offensichtlich eine überragende Krankheitsbedeutung zu, bzw. ist die Parasitose auslösende Ursache der geklagten Beschwerden und der festgestellten krankhaften Veränderungen. Besonders trifft dies für den Kranken No. 3 zu, der in denkbar schlechtem Allgemeinzustand zur Aufnahme kam, und nach erfolgreicher Atebrinkur beschwerdefrei war und bis heute blieb. Eine Kontrolluntersuchung des Duodenalsaftes war o.B. Das Gleiche gilt für den Kranken No. 2, der mit unklaren Bauchbeschwerden aufgenommen wurde und seit einer Kur gesund ist. - Auch die Fälle No. 1 und 8 müssen so beurteilt werden, wo eine Cholangitis bzw. Bauchbeschwerden mit unklaren Temperaturen bei gleichzeitigem Gelenkrheumatismus bestanden.

Das Gelenkleiden konnte zwar durch eine Kur mit Atebrin nicht beseitigt werden, die Oberbauchbeschwerden sind aber verschwunden, Gewichtszunahme und Wohlbefinden sind erfolgt.

Die anderen Fälle sind derart, dass eine Beurteilung der Pathogenität der Lamblien nicht möglich ist. Entweder sind Beginn der Krankheit bzw. Lamblien-Infektion nicht zu trennen, oder es sind bereits zum Zeitpunkt der Untersuchung Schäden vorhanden, die auch nach Beseitigung der Parasiten nicht mehr zu beeinflussen sind, von denen also nicht mit Sicherheit behauptet werden kann, sie seien durch die Lamblien entstanden.

Der Patient No. 4 hatte bei der Untersuchung und Behandlung bereits eine Leber-Cirrhose, die begreiflicherweise auch nach Entfernung der Lamblien nicht mehr verschwand. - Man könnte diskutieren, ob nach Ausrottung der Lamblien in den Gallenwegen das Tempo der Leberschrumpfung verlangsamt wurde, aber die Erörterungen hierüber würden nicht über das Hypothetische hinausgehen, sie können füglichsweise unterbleiben. Bei dem Fall No. 7 bestanden die Beschwerden schon seit der Gefangenschaft. Als eine Lambliasis festgestellt wurde, war die Cirrhose bereits in ihr Endstadium getreten. Eine Entscheidung, ob die Lamblien Ursache oder Folge der Leberveränderung sind, kann nicht getroffen werden. - In den Fällen 5. und 6. liegen die Dinge ähnlich, beide Male ist eine Pathogenität der Lamblien nicht zu beweisen und nicht auszuschliessen.

Eigene Stellungnahme

In vorliegender Arbeit wurden die Ansichten zahlreicher Untersucher über die Auswirkung einer Besiedelung von Darm und Gallenwegen mit Lamblien dargelegt. Alles in allem ist den Lamblien sicherlich eine bedingte Pathogenität zuzuschreiben. Schwierig ist aber die Entscheidung, ob primäre Schädigungen, durch die die Restistenz des Körpers soweit herabgesetzt wurde, dass eine Besiedelung mit Lamblien möglich wird, eine entscheidende Rolle spielen, oder die Lamblien umgekehrt einen schon bestehenden, krankhaften Prozess richtunggebend verschlimmern, bzw. die Auslösung eines weiteren Krankheitsprozesses ermöglichen.

Dass die Lamblien überhaupt nicht pathogen sind, halten wir für unwahrscheinlich. Im Vergleich zu der grossen Zahl der Bejager der Pathogenität sind auch die Autoren, die eine Pathogenität rundweg ablehnen, weit in der Minderzahl.

Es ist sicher auch nicht berechtigt, aus negativen Infektionsversuchen bei Tieren und Menschen solche Schlussfolgerungen zu ziehen, denn

1. sind bekanntlich nicht alle Wirbeltierarten in gleichem Masse für Parasiten empfänglich,
2. wird bei diesen Versuchen nicht der Faktor der Infektionsdauer berücksichtigt und
3. wird die Tatsache ausser Acht gelassen, dass die Konstitution, die Disposition und das Milieu des Menschen das entscheidende Wort darüber sprechen, ob ein menschlicher Organismus, der mit pathogenen Keimen in Berührung kommt, klinisch fassbar erkrankt, symptomunter-schwellig oder gar nicht erkrankt. Als Beispiel sei hier auf die Besiedlung des Darmes mit *Entamoeba histolytica* hingewiesen. Manche Menschen erkranken an einer schweren Amöbenruhr, andere bleiben klinisch gesund, und wieder andere scheiden zwar laufend vegetative und Cystenformen der *Amöba histolytica* aus, sind aber scheinbar gesund oder erkranken nach Monaten oder Jahren an uncharakteristischen Beschwerden, die auf die chronische Amöbiasis zurückzuführen sind, da nach Amöbenbeseitigung wieder Wohlbefinden eintritt. - Kein Mensch wird deshalb aber die unbedingte Pathogenität der *Amöba histolytica* in Zweifel ziehen. - Auch wird niemand an der Pathogenität von Typhus - oder Paratyphus-Bazillen zweifeln, weil es Menschen gibt, die angeblich niemals einen Typhus oder Paratyphus klinisch durchgemacht haben, aber Bazillen-Dauerausscheider und gesund sind.

Die Pathogenität wird auf verschiedene Weise erklärt:

1. direkt durch Schleimhautschädigung am Ort der Besiedelung wo die Parasiten Entzündungen hervorrufen, damit Durchfälle verursachen und in deren Gefolge Resorptionsstörungen mit Anaemie und allgemeinen Symptomen. Manche Beobachter halten diese Erscheinungen für endotoxisch bedingt, wobei allerdings bemerkt werden muss, dass weder bekannt ist, ob die Lamblien Exo- oder Endotoxine produzieren, noch über die Art und Wirkungsweise dieser Toxine Vorstellungen möglich sind. Andererseits stellt man sich die Resorptionsstörungen auch durch Ausschaltung grosser Flächen Darmschleimhaut vor, bei "rasenartiger" Parasitenbesiedelung.
2. Der Befall wirkt sich indirekt auf eine gesunde Darmflora aus, diese wird in ihrer Zusammensetzung gestört, was wiederum zu den in diesem Falle möglichen Komplikationen führt. - Ebenso kann eine gestörte Darmflora erst den Boden für eine Lamblienbesiedelung bilden und diese pathogen werden lassen. Eine Entscheidung ist im allgemeinen meist nicht möglich.

Zusammenfassung:

Es sollte das Problem der Pathogenität der Lamblien behandelt werden und die Frage, ob die Parasiten nach einer erfolgreichen Kur mit einem Acridin-Farbstoff endgültig beseitigt sind, d. h. ob die Erkrankung zu Recidiven neigt, oder ob die sogenannten Recidive Reinfektionen bereits Sanierter sind. Es wurde an Hand der gesamten erreichbaren Literatur und acht eigenen Fällen der Versuch unternommen, die bedingte Pathogenität der Lamblien zu zeigen. - Nach genauer Durchsicht der Literatur und aufgrund der Erfahrungen bei Kontrollen der eigenen Fälle ist anzunehmen, dass eine einmalige, sachgemässe Kur mit einem Acridin-Derivat genügt, um die Flagellaten zu beseitigen. - Über Resochin, das in der Behandlung der Malaria in diese Gruppe fällt, liegen noch keine Erfahrungen bei der Behandlung der Lambliasis vor. Beschwerden, die auch nach einer erfolgreichen Kur noch bestehen, dürften nicht durch Lamblien allein bedingt sein.

Literaturnachweis

- Allodi A. Arch. Path. e. Clin. med. 10, 139-176 (1930)
- Bach F. W. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 28, 10, 428-443 (1924)
- Beck M. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 29, 11, 668-670 (1925)
- Behnke H. Kongresszentralblatt Bd 61=1931 Seite 407
- Beukema W. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1951, 1568-1571
- Bock H. E. Klin. Wschr. 1947, 331-337
- Boeck W. C. Arch. of internal Med. 39, I, 134-158 (1927)
- Bøe Johs. Acta med. Scand. Stockh. 113, 321-328 (1943)
Nord. med. Stockh. 1942, 1495-1502
- Breuer A. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 42, 201-222 (1938)
- Bromberger u. v. Arnim Mch. med. Wschr. 1933, I, 12-13
- Böttner H. Med. Clin. 1950 1015-1022
- Brucke K. Arch. Verdgskrkh. 49, 216-231 (1931)
- Castex M. R. u. Galan I. C. Arch. des Mal. Appar. digest. 16, 6 633-645 (1926)
- Carnot P., I. Catinat, H. Lavergne, P. Marré Paris med. 1940, I, 30-38
- Chantriot P., Arch. des Mal Appar. digest. 21, 578-589, (1931) 22, 881-883 (1932)

- Christoffel P. Zbl. Arbeitsmed. u. Berufsschutz 1, 31-32 (1951)
- Colli A. Riv. clin. med. 43, 254-269 (1942)
- Daecke K. Mschr. Kinderheilk. 100, 479-484 (1952)
- Deglos F. Lyon méd. Jg. 52, 10, 434-440 (1920)
- Dell'Acqua G. Arch. ital. Mal. Appar. digest. 10, 113-164 (1941)
- Demole M. u. Ferd. Lambelet
Rev. med. Suisse rom. 74, 613-623 (1954)
- De Muro P. u. Impallomeni
Policlinico Sez. med. 46, 61-78 (1939)
Dtsch. med. Wschr. 1939, I, 262-263
- Deschiens R. Arch. des Mal. Appar. digest. 20, 951-957 (1930) 13, 2, 136-149 (1923)
- Dibold H. Med. Klin. 1935, I, 815-817
- Dietel HG. J. of the Amer. Med. Assoc. 87, I, (1926)
- Dreyfus I. R. Wien. klin. Wschr. 1937, II, 1153-1155
- Du Bois E. F. u. Toro W. C.
Proc. of. the N. York pathol. N. S. 12, 32-37 (1912)
- Fairise C. u. Jannin L. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol 25, 5, 525-551 (1913) und Jacquot C.: Arch. des Mal. Appar. digest. 7, 6, 301-317 (1913)
- Felsenreich G. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 245, 364-387 (1923)
- Friederici Ärztl. Wochenschr. 1948, 89-91,
- Goia J. und Sparchčez T. Arch. Verdgskrkh. 54, 327 - 335 (1933)
- Goor J. M. Noothoven van
Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929, II, 5557-5568

- Grott und Petrynowski Arch. des Mal. Appar. Digest. 23, 186-215 (1933)
- Grott Schweiz. med. Wschr. 1939, II, 683-685
- Grüneis P. Wien. klin. Wschr. 1938, I, 605-606
- Grüneis und Pilgersdofer Wien. klin. Wschr. 1939, II, 991-993
- Koumans, A. K. J. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1950, 3233-3241
- Kantor, J. L. Arch of internal Med. 32, 5, 693-704 (1923)
- Kecht, B. Wien. klin. Wschr. 1931, II, 1500-1502
- Kéghelyi, P. V. und f. J. Láncoš Amer. J. Dis. childr. 78, 257-259 (1949)
- Koster L. und Smith J. H. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1941, 769-776
- Knighton J. E. Southern med. J. 15, 6, 457-458 (1922)
- Lichta Sovet. Klin. 15, 11-17 (1931)
- Limčér, L. und Trajnina M. Sovet. Klin. 15, 30-37 (1931)
- Lörincz F. und Jurány, E. Dtsch. Tropenmed. Zschr. 46, 505-509 (1942)
- Lynch, K. J. of the Amer. Med. Assoc. 87, I, 4-8 (1926)
- Lyon B. B. Med. clin. of N. A. Philadelphia 4, 4, 1153 - 1171 (1921)
- Magath Th. B. und Brown P. W. Amer. J. Trop. Med. 10, 113-136 (1930)
- Marmour J. N. und Lévína P. M. Arch. des Mal. Appar. digest. 27, 905-918 (1937)
- Martin-Arribas Riv. clin. Espan. 59, 35-41 (1955)

Meersseman und Tricault

Rev.med.-chir.Mal.Foie 6, 344-366 (1931)

Mohapatra G. S.

Ind.Med.Gaz. 83, 14-17 (1948)

Morabito F.

Lattante 21 100-103 (1950)

Müller, Annino, Garnier

Arch. des Mal.Appar.digest. 41, 763-773
(1952)

Nutter P. B. und Rodaniche E. C. und Palmer W. C.

J. Amer. Med. Assoc. 116, 1631, 1632 (1941)

Ohnesorge G.

Mch. Med. Wschr. 1940, II, 945

Oshima Masanori

Jap. J. Gastroenterol. 2, 166-168 (1930)

Papke W.

Dtsch. med. Wschr. 1940, I, 629-633

Paula e Silva G. S. de

Amer. J. digest. Dis. a. Nutrit 2, 350-353
(1935)

Penso G.

Policlinico Sez. Prat. 1931, II 949-954

Penso G.

Ann. Med. nav. e colon. 2, 125-161 (1924)

Prowaczek S. von und Werner H.

Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 18, 5,
311 - 326 (1924)

Rendtorff R. C. und Holt C. J.

Amer. J. Hyg. 60, 320-326 (1954) 59,
209-220 (1954) und 60, 327-338 (1954)

Raue F.

Dtsch. Arch. f. klin. Med. 143, 3, 141-148
(1923)

Rehren W. von

Klin. Wschr. Jg. 3, 4, 1079 (1924)

Rissmann E. F.

Med. Klin. 1942, I, 532-534

Robert L.

Igiene med. 47, 289 -300 (1954)

Rössler und Dressler

Schweiz. med. Wschr. 1943, I, 209-221

- Schäffer G. Arch. Verdgskrkh. 60, 75-104 (1936)
- Scheidel H. Med.Klin. 1929, II, 2001-2003
- Schirlitz K. Dtsch. med. Wschr. 1947, 449-457
- Simon M. Ztrbl.f.Bacteriol., Parasitol., und Infektionskrkh. 91, 5, 309-314 (1924)
- Southern med.J. 15, 6, 458 - 465 (1922)
- Stadler H. Wien.klin.Wschr. 1934, II, 1132-1133
- Tecon R. M. J.belge gastroenterol. 5, 315-326 (1937)
- Teitge L. Klin.Wschr. 1928, II, 1687-1690 und 1929, I, 1175 - 1176 und Therapie d.Gegenw. 390 - 394 (1937)
- Tigano F. Riforma med. 1955, 733 - 739
- Vanni V. Rinascenza med. Jg. 1,17, 395-397 (1924)
- Westphal und Georgi Mch.med.Wschr. Jg 70, 33, 1080-1084 (1923)

An dieser Stelle sei Herrn Prof. Dr. Dennig, Karl-Olga-Krankenhaus Stuttgart für die freundliche Überlassung des Themas und Herrn Prof. Dr. Walter Seitz für die Übernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Erich Maier, Stiftungs-krankenhaus Nördlingen, für die Unterstützung bei der Behandlung des Themas, herzlich gedankt.

Lebenslauf

Am 18.9.1929 wurde ich als Tochter des 1941 verstorbenen Diplom-Landwirtes Hermann Stützel und seiner Ehefrau Marion, geb. Knorr, in Innsbruck/Oesterreich, geboren. Die Volksschule besuchte ich in Karlsruhe, die Oberrealschule in Karlsruhe, Salzburg und Nördlingen, wo ich am 14.7.1948 die Reifeprüfung ablegte. Anschliessend studierte ich an den Universitäten Würzburg und München, wo ich im Dezember 1953 mit dem medizinischen Staatsexamen abschloss.

Vom 15.1.1954 bis 30.6.1955 war ich als Medizinalpraktikantin an der chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses in Bad Reichenhall, die Vollapprobation ist datiert vom 15.4.1955. Vom 1.7.1955 bis 30.6.1957 war ich am Krankenhaus Azlburg in Straubing tätig, ein Jahr auf der orthopädischen und gynäkologischen und ein Jahr auf der internen Abteilung.

Seit 1.7.1957 arbeite ich als Assistentin auf der inneren Abteilung des Stiftungskrankenhauses in Nördlingen.

